FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921 THESE N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PIERRE DEGLAIRE

Né à Sedan, le 12 Décembre 1888
Vétérinaire (Alfort 1910)
Licencié ès-sciences naturelles
Interne des Hôpitaux de Paris

DE L'HÉMORRAGIE ET DE L'HÉMOSTASE

Dans l'Insertion vicieuse du Placenta

(ESSAI DE PATHOGÉNIE)

Président : M. BRINDEAU, *Professeur*

NIORT
IMPRIMERIE NOUVELLE G. CLOUZOT
85, RUE CHABAUDY, 85

1921

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS
Médico-Chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutine chirurgicale	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET, LEJARS, HARTMANN, GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
BASSET	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BAUDOUIN	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BLANCHETIÈRE	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BRANCA	GREGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
CAMUS	GUILLEMINOT	LERI	ROUVIERE
CHAMPY	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ (A.)
CHEVASSU	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHIREY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CLERC	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
DEBRÉ	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Mon premier maître

A MA MÈRE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur BRINDEAU

Professeur de clinique obstetricale à la Faculté
Accoucheur de l'Hôpital de la Pitié

qui m'a fait l'honnenr d'accepter la présidence de cette thèse.

A mon Maitre

Monsieur le Docteur DEMELIN

Professeur agrégé à la Faculté
Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

qui m'a donné l'idée de ce travail et a bien voulu me guider de ses conseils.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES LARDENNOIS

Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux

qui a guidé mes études médicales avec une bienveillance et une sollicitude que je ne saurai jamais assez reconnaître.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

M. le Professeur QUÉNU ;	1912-1913
M. le Docteur RIST ; M. le Professeur WIDAL ;	1913-1914

Internat provisoire 1914 :

M. le Professeur agrégé WURTZ *(in memoriam)*.

Internat :

M. le Docteur LORTAT-JACOB ; M. le Professeur agrégé CLERC ;	1919-1920
M. le Professeur agrégé DEMELIN ; M. le Docteur DEVRAIGNE ; M. le Docteur GUINON ;	1920 1921
M. le Docteur COURCOUX ;	1921

MM. les Docteurs :

ABRAMI, BENSAUDE, BOIDIN, médecins des Hôpitaux ;

P. MATHIEU, MONDOR, OKYNGZIC, A. SCHWARTZ, chirurgiens des Hôpitaux ;

CAIN, KINDBERG, ROLLAND.

INTRODUCTION

Depuis le temps où Ambroise Paré et Guillemeau décrivaient les hémorragies redoutables de la fin de la grossesse et du travail, tout a été dit sur les divers points de l'histoire du placenta prævia. Nous n'avons donc pas la prétention d'apporter des idées nouvelles sur ce sujet, et l'on ne trouvera pas dans ce travail l'exposé d'opinions originales. Au cours des mois où nous eûmes l'honneur d'être son interne, et à l'occasion de nombreuses femmes du service, notre maître le Docteur Demelin a attiré notre attention sur les hémorragies liées à l'insertion vicieuse du placenta, et sur les divers problèmes que soulève leur pathogénie, problèmes dont la solution n'est peut-être pas aussi évidente qu'on pourrait le croire en lisant les classiques français. C'est des opinions de Simpson que se rapprochent les idées que le Dr Demelin développait devant nous au sujet de l'insertion vicieuse du placenta, et dont cette thèse est un court exposé : c'est dire qu'elles diffèrent sensiblement de celles qui sont généralement reçues. Nous pensons toutefois qu'à la lecture de ce travail, on se convaincra qu'elles sont au moins aussi vraisemblables et qu'elles cadrent aussi bien avec les faits cliniques que les théories aujourd'hui en faveur.

I

CAUSE DE L'HEMORRAGIE

L'hémorragie du placenta prævia peut être consécutive à un décollement de cet organe, ou se produire en dehors de cette circonstance.

1°) *Théories qui n'expliquent pas l'hémorragie par le décollement du placenta.*

Du fait qu'il n'a pas trouvé sur le P. les altérations consécutives aux décollements partiels successifs décrites par Gendrin, Duncan conclut que dans la majorité des cas, les pertes se produisent sans aucun décollement. Il admet que l'hémorragie est due :

a) « à la rupture d'un vaisseau utero-placentaire au niveau ou au-dessus de l'orifice interne de l'utérus », quand le P. est plus ou moins recouvrant, et avant toute dilatation, rupture causée soit par un choc, soit par l'augmentation de la pression sanguine, soit « par quelque altération morbide de cette partie ».

Les deux dernières hypothèses sont gratuites ; quant à l'étiologie traumatique, nous verrons qu'elle n'est pas acceptable.

b) « à la rupture d'un sinus marginal utero-placentaire dans l'aire de détachement prématuré spontané, non pas quand l'insertion est centrale, mais quand l'un de ses bords siège sur l'orifice interne ou près de lui. »

La rupture du sinus circulaire est en effet particulièrement fréquente en cas de P. ectopique, sans doute à cause de l'augmenta-

tion de la pression sanguine due à la position déclive du P. (Duncan) : elle résulte soit des tiraillements que les membranes lui font subir au moment de la formation de la poche des eaux, soit de la propagation à sa paroi de la déchirure des membranes au moment de la rupture de la poche. Mais les cas sont beaucoup plus nombreux où la déchirure du sinus coronaire s'accompagne de décollement du P., que ceux où le sinus saigne isolément (Simpson, Tarnier et Budin). C'est donc la séparation du P. de sa surface d'insertion utérine qui doit le plus souvent être invoquée pour expliquer l'hémorragie.

2°) *Théories basées sur le décollement du P.*

Les auteurs reconnaissent au décollement des causes différentes :

a) le *traumatisme*. Duncan pense que très souvent « la séparation partielle du P. est due à une cause accidentelle, un choc, une chute ».

Il n'y a évidemment aucune raison pour que le P., quand il est prœvia, ne soit pas soumis aux mêmes accidents que lorsque son insertion est normale, et une hémorragie est alors possible (Duncan) : mais cette hémorragie accidentelle n'a rien de commun avec l'hémorragie ordinaire du P. ectopique, qui, dit Bitot « apparaît sans aucun trouble prémonitoire, sans contraction utérine préalable, sans choc, sans chute, sans traumatisme en un mot : la caractéristique de l'hémorragie est d'être inopinée, inattendue, silencieuse. » Un traumatisme pourtant a dans la genèse de l'hémorragie du P. P. un rôle indéniable : c'est celui qui résulte du coït. Dans bien des cas c'est à la suite d'un rapport sexuel qu'apparaît la perte révélatrice d'une insertion vicieuse. C'est là une notion étiologique sur la réalité de laquelle tout le monde est d'accord.

b) *le manque de parallélisme dans le développement de l'utérus et du P.*: il en résulte des tiraillements qui disjoignent les deux organes.

Pour Jacquemier, c'est l'utérus qui se développe le plus vite ; pour Legroux, c'est le placenta. Barnes admet qu'à la fin de la grossesse, et surtout aux époques correspondant au molimen

cataménial, le P. subit une poussée congestive intense et un développement exagéré par rapport à celui du segment inférieur : il en résulte un petit décollement, et la présence de quelques caillots entre le P. et la paroi utérine peut éveiller la contraction qui détache secondairement une plus grande partie du P..

Si opposées qu'elles paraissent, ces deux opinions ont pourtant ce point commun d'être « basées sur des hypothèses qui ne s'appuient sur aucun fait » (Duncan). Jacquemier, Barnes et ceux qui les ont suivi, apportent des affirmations plutôt que des preuves. Depaul, en montrant que la région antérieure du segment inférieur se développe plus que la région postérieure, et en citant des cas où, le P. étant inséré en arrière il n'y eut pas d'hémorragie, a apporté un appui à la théorie de Jacquemier : mais ce sont là des raisons qui « ne sont valables que jusqu'à un certain point » (Tarnier et Budin). L'opinion de Jacquemier est fausse dans son principe, car loin de cesser de s'accroître à partir du 6e ou 7e mois, le P. « croît proportionnellement au développement du fœtus » (Tarnier et Chantreuil) : or dans les 55 derniers jours de la grossesse, celui-ci passe de 1940 à 3000 grammes (Hecker) (*). Le P. s'accroît donc jusqu'à la fin de la grossesse, et comme on ne peut évaluer de façon précise l'ampliation du segment inférieur, il n'est pas plus irrationnel de penser que le développement du P. reste parallèle à celui de l'utérus, que d'admettre entre les deux organes une inégalité de croissance dans un sens ou dans l'autre.

A la vérité ce sont là des controverses sans grand intérêt, car le P. est suffisamment élastique pour suivre sans la dépasser la paroi utérine dans son développement : « l'existence de cette propriété d'accomodation du placenta, dit Schröder, est facile à démontrer dans un accouchement naturel où, même après la rupture des membranes et l'écoulement du liquide amniotique,

(*) En réalité il n'y a pas proportionnalité exacte : dans un relevé fait à la Maternité de Lariboisière, nous trouvons qu'aux poids fœtaux moyens de 3300 et 2380 gr. correspondent des poids placentaires moyens de 560 et 415 gr. Pour la série (2380-415 gr.) il faut tenir compte que, même en éliminant les cas où il y avait syphilis ou albuminurie évidentes il s'agit d'accouchements prématurés dûs en partie à des syphilis ignorées qui n'ont pas été sans action sur le poids du P.

même après que le fœtus a quitté la cavité utérine, le P. reste encore adhérent ; ce fait devient plus évident dans la grossesse gemellaire ; je pourrais vous montrer l'utérus d'une femme morte à la suite d'une rupture utérine où le P. était encore totalement adhérent. Par conséquent le P. a une propriété telle de s'accommoder à son lieu d'insertion qu'on ne peut considérer l'augmentation transversale de son lieu d'insertion comme la cause de l'hémorragie ». On trouve dans l'Obstétrique journalière de Varnier, et dans l'Atlas de Pinard et Varnier, des coupes d'utérus faites après la mort qui confirment entièrement ces paroles de Schröder.

c) *le tiraillement exercé sur le P. par les membranes.*

A propos des pertes de sang qui se produisent quand il y a un certain degré de dilatation, Mauriceau écrit : « Si on laissait entières ces membranes qui sont attachées de toutes parts à l'arrière-faix, elles en causeraient encore un plus grand détachement, étant agitées et poussées fortement en devant dans le temps des douleurs de la femme ; mais étant percées elles donnent lieu à l'enfant de s'avancer dans le passage au travers de leur rupture sans tirailler comme elles faisaient auparavant ni faire détacher davantage l'arrière-faix d'avec la matrice. »

Au moment du travail où Mauriceau fait entrer ce mécanisme en jeu, la poche des eaux existe : comme nous le verrons plus loin, il y a eu clivage entre la caduque et le chorion ; celui-ci libéré de ses adhérences à la caduque transmet directement au bord placentaire où il vient s'insérer, la poussée du liquide amniotique : si l'adhérence du placenta à la paroi utérine est moindre que la résistance des membranes, le décollement s'ensuit.

Pinard a expliqué par le même mécanisme les hémorragies qui surviennent à la fin de la grossesse avant toute dilatation : après avoir exposé que dans les derniers mois et sous la pression de la tête engagée, le segment inférieur subit une expansion considérable qui ne porte pas toujours sur toute son étendue, mais est souvent partielle et localisée, (par exemple dans le P. P. où seule la partie de la paroi laissée libre par l'insertion placentaire prend part à l'ampliation), il constate que la paroi utérine en raison

de sa dilatabilité se prête bien à ces distensions locales exagérées, et écrit au sujet des membranes (amnios et chorion) qui subissent cette pression localisée : « elles s'amincissent, *elles s'étendent, et cette tension* (*) retentit ou doit retentir sur la totalité des membranes » ; cette tension est transmise jusqu'au P. qui se trouve tiraillé d'autant plus qu'il est inséré plus bas ; si la distension augmente, les tractions sur le P. sont plus énergiques, en même temps que les membranes glissent l'une sur l'autre ; or le chorion ne peut glisser sur la caduque qu'en tirant sur le P. ; selon que les membranes sont plus ou moins résistantes, on observe ou leur rupture prématurée ou le décollement du P.

Notons que sous l'influence de la pression localisée de la tête fœtale, les membranes en s'amincissant et s'étendant, ne font que suivre la paroi musculaire ; si la tension qu'elles subissent en un point doit retentir sur leur totalité, la même chose se passe pour la paroi. Si l'action de la tête, identique sur les membranes et la paroi, doit retentir jusqu'à la zone utéro-placentaire, elle s'y fait sentir par le tout indivis que constituent muscle, caduque, et amnios : tant que les membranes ne sont pas dissociées de la paroi, il est difficile de comprendre qu'elles puissent avoir une action isolée sur le P. pour le disjoindre de sa surface d'insertion ; et autant il est facile d'imaginer le glissement des membranes sur la paroi quand la poussée des eaux les fait bomber dans la lumière cervicale, une fois la dilatation commencée, autant il est laborieux de se représenter leur glissement sur une paroi qui subi une pression identique à celle qui s'exerce sur elles.

Il faut admettre qu'au cours de ses mouvements successifs de descente, la tête fœtale vient appuyer obliquement en un point très localisé des membranes, qui se trouvent pincées entre elle et la paroi : ainsi peut-on s'expliquer le décollement des membranes, puis leur glissement, et le tiraillement du P., quand c'est le chorion qui se déplace sur la caduque.

d) *le glissement de la paroi utérine sur la surface externe de l'œuf.*

(*) Quand une membrane élastique subit une pression localisée elle s'amincit et s'étend : il en résulte au point comprimé une *extension* de la membrane.

Cette théorie explique la formation de la poche des eaux dans la parturition normale, et de décollement du P. dans les cas d'insertion vicieuse.

« L'ouverture du col, dit Bitot, consiste en ce que le segment inférieur se retire en glissant de bas en haut sur la surface de l'œuf ». Si l'insertion vicieuse est complètement ou partiellement recouvrante, il est nécessaire quand le segment inférieur de l'utérus se retire sur l'œuf, que la séparation se fasse dans la caduque, le décollement n'est pas évitable. S'il s'agit au contraire d'un P. P. latéral, le clivage peut se faire en un point variable de la masse jusque-là indivise formée par la paroi utérine, la caduque et l'amnios. Dans 26 % des cas (Schülein) le plan de clivage passe entre l'amnios et le chorion, puis entre l'amnios et la face fœtale du P., la paroi utérine en remontant de bas en haut entraîne la caduque utérine entière et le P. qui glissent sur la face superficielle de la membrane amniotique jusqu'au moment où ce mouvement est arrêté par l'insertion du cordon ; il ne peut y avoir décollement du P. Habituellement la séparation se fait au sein même de la caduque : la paroi en se rétractant laisse au niveau de la caduque utérine, le chorion accolé à l'amnios pour former la poche des eaux, et au niveau de la caduque utéro-placentaire se détache de la face utérine du P. : le glissement se fait sur la face superficielle du chorion et la face utérine du P. dont le décollement est fatal.

Tant que la poche des eaux subsiste, elle maintient le bord du P. où le chorion s'insère ; le segment inférieur continuant son ascension, laisse à nu une portion de plus en plus grande de la face utérine du P. Au moment de la contraction utérine, la masse des eaux ou la partie fœtale poussée de haut en bas, vient appuyer sur la poche et la sollicite à s'engager dans la dilatation : le bord du P. subit de ce fait une traction de haut en bas qui augmente le décollement suivant le mode décrit par Mauriceau. « Lorsque les membranes sont intactes, les contractions utérines ont pour effet de les pousser vers le vagin en même temps qu'elles reportent peu à peu les bords de l'orifice utérin en haut et en dehors. De ce double mouvement en sens opposé résulte un tiraillement qui s'étend au bord du P. et peut le décoller. »

Cette citation de Hubert de Louvain (1869) montre qu'il a le premier combiné la théorie du tiraillement (Mauriceau) à celle du glissement, attribuée à tort à Schrœder (1875) et reprise ensuite par Dumas de Montpellier (1885) et Pinard (1886).

e) *la contusion directe du P. par la partie fœtale.*

Demelin insiste sur ce mécanisme qui explique l'hémorragie à tous les moments où elle se produit.

Soit un sommet en voie d'engagement : au moment de la contraction utérine, il vient, quand l'insertion du P. est normale, appuyer sur la partie inférieure de l'utérus et prend avec elle un contact intime qui cesse dès que le muscle utérin se relâche. Supposons maintenant un P. inséré sur les parties basses de l'utérus, de la variété marginale par exemple : quand le mobile fœtal est poussé en bas par la contraction — en même temps que celle-ci tend à appliquer la paroi sur le contenu utérin —, le sommet dans son mouvement de descente, exerce une friction sur le P. qui double la paroi de l'utérus, et tend à l'entraîner dans le même sens ; ce mouvement, une fois accompli, le sommet vient appuyer sur la partie du gâteau placentaire voisine de l'orifice cervical. Si cet appui se faisait d'aplomb, son seul effet serait de comprimer le P. sur la paroi ; mais en raison de la différence de niveau qui, du fait de l'insertion basse, existe d'un côté à l'autre de l'orifice interne du col, la tête s'incline du côté où n'est pas inséré le P. et appuie d'autant obliquement sur celui-ci qu'à chaque diastole artérielle (Tarnier), le P. subit une expansion rythmique qui dévie de côté la présentation. Quand enfin la tête a trouvé sur la région péricervicale sa position de repos, la contraction utérine tend à tasser le mobile sur lui-même : il en résulte au niveau de la colonne cervicale du fœtus des mouvements de nutation antéro-postérieurs ou latéraux, variables suivant les situations relatives de l'axe du fœtus et de la direction principale de la force utérine, mais dont le résultat est toujours de mobiliser à frottement dur le sommet sur le gâteau placentaire. L'action de la tête fœtale sur le placenta inséré bas est comparable à celle du pilon qui glisse obliquement le long de la paroi du mortier, vient en frapper le fond, et là, subit les

mouvements latéraux que lui imprime le poignet. En somme, c'est parce que le sommet vient agir obliquement sur le P. qu'il tend à le faire glisser sur sa base d'insertion : quand il existe une obliquité utérine notable, on conçoit que l'action du mobile fœtal se fasse sentir d'une façon plus intense sur la portion juxta-cervicale du P.

L'effet de la contraction une fois épuisé, le fœtus remonte dans la cavité utérine : quelle que soit la quantité du liquide amniotique, elle donne au fœtus une mobilité suffisante pour que, lors de la descente déterminée par la contraction suivante, l'incidence de la tête sur le P. soit un peu modifiée, et que ce ne soient pas les mêmes zones de celui-ci qui aient à subir les frictions déterminées par cette nouvelle excursion.

Dans le même temps, les contractions utérines qui en poussant le fœtus sur le col font subir à la face amniotique du P. des contacts dont l'effet est d'entraîner celui-ci de haut en bas, imimpriment aux fibres musculaires du segment inférieur des tractions de bas en haut : la zone où la paroi interne et le P. se continuent l'un à l'autre (caduque utéro placentaire) est donc soumise à des traumatismes de minime importance, mais qui du fait qu'ils sont incessants et n'épargnent aucun point, rendent le décollement inévitable.

Que le P. soit marginal, central, ou latéral, que la présentation soit un sommet, un siège ou une épaule, que le segment inférieur soit en voie de formation, ou que la dilatation soit commencée, la contraction utérine aura toujours pour effet de solliciter de bas en haut la portion de l'utérus où est inséré le P. ectopique, tandis que les mouvements qu'elle imprime périodiquement au fœtus tendent à faire glisser le P. en sens inverse sur sa base d'implantation. Nous verrons que la rupture de la poche des eaux change complètement ces conditions, et que la présentation jusqu'alors facteur d'hémorragie, peut devenir un agent efficace d'hémostase. Mais même à ce moment la partie fœtale dans son mouvement de descente peut entraîner avec elle la portion décollée que la rétraction utérine applique fortement sur elle et qui continue à tirer sur la zone encore fixée à l'utérus. « La persistance de l'hémorragie est souvent à craindre lorsque le bord du

P. est détaché et s'avance dans l'orifice utérin où il s'engage de plus en plus par l'effet des contractions utérines, car la partie du P. qui est restée adhérente est tirée en bas par la portion détachée ». (Tarnier et Budin).

Telles sont les diverses explications que les auteurs ont donné de l'hémorragie dans le P. prævia ; elle est causée dans l'immense majorité des cas par le décollement du P. : celui-ci résulte d'une disjonction de la caduque inter-uteroplacentaire, qui est due pendant la grossesse aux frictions qu'exerce la présentation sous l'influence de la contraction utérine, et peut-être au tiraillement du P. par les membranes préalablement décollées grâce au même mécanisme ; cette cause de disjonction persiste, la dilatation une fois commencée, et le décollement s'accroît à mesure que le col s'efface davantage sous l'influence de la contraction utérine qui attire la paroi de bas en haut, et pousse dans la lumière cervicale la poche des eaux fixée au bord placentaire. Au cours du décollement, le sinus coronaire peut être intéressé, et apporter son appoint à l'hémorragie : il est absolument exceptionnel qu'il saigne isolément.

II

MÉCANISME DE L'HÉMORRAGIE

Simpson a nettement posé les termes du problème : « Lorsque le délivre est partiellement décollé de l'utérus, il y a deux surfaces mises à nu par ce décollement : une portion de la surface interne de l'utérus, et une portion de la face externe de l'organe placentaire. D'après l'explication ordinaire, l'hémorragie est supposée procéder de la première de ces surfaces, c'est-à-dire de l'utérus. Au contraire, je crois fermement que dans la plupart des exemples, elle vient principalement de l'autre surface, c'est-à-dire de celle du placenta ».

Actuellement, en France du moins, la théorie de l'origine utérine de l'hémorragie, est admise sans conteste : les classiques l'acceptent comme un axiome : « L'opinion de Simpson est considérée comme erronée : c'est au niveau de la surface cruentée de l'utérus mise à nu par le décollement du P. que l'hémorragie se produit ». (Tarnier et Budin). « La majorité des accoucheurs admettent que le sang vient des sinus utérins ouverts au niveau de la séparation du P. et de la paroi utérine ». (Bar, Brindeau, Chambrelent). Auvard est, à notre connaissance, le seul qui donne les raisons sur lesquelles repose cette opinion. « On admet exclusivement aujourd'hui la théorie d'après laquelle le sang s'échappe par la surface utérine. On se base pour cela sur les faits suivants :

1°) Après la sortie du fœtus, l'hémorragie continue quelquefois ;

2°) La mort du fœtus n'empêche pas l'hémorragie dans les cas de P. prævia.

3°) Mackensie sur une chienne pleine dont l'utérus avait été ouvert et un placenta partiellement décollé, put voir le sang s'échapper, non par la surface placentaire, mais par la surface utérine ».

Quelle est la valeur de ces arguments ? Auvard lui-même reconnaît que les deux premiers n'en ont aucune : si l'hémorragie continue quelquefois après la sortie du fœtus, il est beaucoup plus fréquent qu'elle s'arrête alors. « Après la sortie du fœtus, dit Brindeau, les hémorragies s'arrêtent le plus souvent. Dans certains cas cependant, la femme continue à perdre du sang, soit par inertie du segment inférieur, soit surtout par déchirures larges ou simples fissures de ce segment ».

Il est avéré que lorsque le fœtus est mort et macéré, l'hémorragie se produit (Pandel) : mais la mort de l'enfant n'empêche pas que les artères utéro-placentaires n'apportent du sang dans le grand lac intervilleux et que ce sang n'en reparte par les veines efférentes. La présence d'un souffle perçu au niveau du P. quand celui-ci est antérieur, prouve que la circulation placentaire n'est pas sensiblement réduite. « Longtemps après la mort du fœtus, dit Duncan, j'ai trouvé le P. rempli de sang frais et tout à fait intact. » Il peut donc y avoir écoulement de sang par une surface autre que celle de l'utérus.

Reste la preuve tirée de l'expérience de Mackensie dont Auvard écrit : « Ce dernier argument nous paraît seul sérieux et encore faudrait-il démontrer que la disposition anatomique de l'utérus et du P. est la même chez la chienne que chez la femme ». Or chez les carnassiers, « l'épithelium superficiciel de la muqueuse utérine disparaît au niveau du placenta maternel, tandis que l'ectoderme chorial prolifère et lance des bourgeons plasmodiques qui pénètrent dans l'épaisseur de cette muqueuse et englobent les capillaires maternels tout en étant eux-mêmes pénétrés par les villosités vasculaires du fœtus ». « Le placenta des Rongeurs présente essentiellement la même structure que chez les Carnivores, à cette différence près que les capillaires maternels englobés par l'ectoplacenta (nom sous lequel M. Duval désigne le plasmode placentaire) perdent leur paroi propre et se transforment ainsi en simples sinus sanguins creusés dans ce plasmode ».

(Chauveau, Arloing et Lesbre). Il ressort à l'évidence de ces textes que le P. de la chienne diffère de celui de la femme par l'absence du grand lac sous-chorial ; il n'est pas étonnant que Mackensie n'ait pas vu de sang s'écouler de la face décollée du P. car nous verrons que c'est précisément l'existence du grand espace intervilleux qui rend possible ce mécanisme de l'hémorragie.

Les fondements de la théorie classique apparaissent après cela bien caducs. Si d'ailleurs les modernes l'acceptent comme démontrée, il semble que les auteurs un peu plus anciens, contemporains d'une époque où l'opinion adverse avait encore des tenants, soient moins convaincus de son bien-fondé. Duncan qui de son propre aveu « admet comme tout le monde l'existence de cette source d'hémorragie » (par la surface utérine, écrit : « La grande difficulté qui existe en ce qui la concerne, c'est l'absence d'écoulement du sang alors que la source est béante. Pourquoi, si l'on vient à augmenter l'étendue de la surface hémorragipare, comme on se propose de le faire dans les traitements conseillés par Cohen Barnes, Simpson, voit-on souvent l'hémorragie diminuer et cesser ? Ces questions et d'autres semblables n'ont pas encore reçu de réponse suffisante, et il reste toujours quelque difficulté pour compléter la théorie de cette source d'hémorragie dans les cas de P. P., source généralement admise », et ailleurs «. Avant que cette théorie soit parfaite, il reste à résoudre certaines difficultés qui sont presque aussi considérables que celles qu'on rencontre en étudiant les autres théories relatives à la source de l'écoulement sanguin. »

*
* *

Le décollement du P. laisse sur la surface utérine des orifices artériels et veineux largement ouverts : restent-ils béants, ou se ferment-ils ? Et dans cette dernière hypothèse, comment leur lumière s'oblitère-t-elle ? La cause de cet aveuglement se trouve, soit dans les propriétés des tuniques vasculaires, soit dans les

phénomènes qui se passent à l'intérieur des vaisseaux, soit enfin dans les actions qui s'exercent de l'extérieur sur leurs parois. Remarquons que, si dans les artères le cours normal du sang se fait de l'utérus vers le P., dans les canaux veineux, il « a lieu des vacuoles du P. vers la périphérie de l'utérus et les troncs veineux ovariens et hypogastriques ; dans l'hémorragie utérine, le sang qui s'échappe, au lieu de couler vers ces troncs reflue en arrière dans la cavité utérine... c'est une hémorragie veineuse par rétrogression ». (Simpson).

Les artères qui rampent dans le tissu de la caduque placentaire et pénètrent dans l'organe par sa face utérine « n'ont pas la structure des artères de la tunique musculaire : elles se composent seulement d'une tunique endothéliale et en dehors de celle-ci d'une couche mince de tissu conjonctif. Les fibres musculaires et les fibres élastiques manquent complètement ». (Kölliker). Quant aux veines, elles sont réduites à leur tunique interne : la paroi de ces vaisseaux est donc incapable de se rétracter pour obturer leur lumière.

Parmi les causes dont l'action se fait sentir à l'intérieur des vaisseaux, il faut envisager la formation de caillots et les conditions de la circulation. Le cours rétrograde du sang dans les sinus veineux pourrait être entravé par des formations valvulaires, mais Jacquemier a démontré depuis longtemps qu'il n'en existe pas. En ce qui concerne la formation de caillots au niveau des artères, on se demande comment dans un vaisseau béant, où le sang arrive sous une pression de plusieurs centimètres de mercure, aggravée soixante ou quatre-vingt fois par minute du coup de bélier systolique, on se demande comment une coagulation pourrait s'amorcer et progresser au point d'empêcher l'issue du sang. En supposant même que les caillots se forment, leur solidité et leur adhérence paraissent tellement précaires qu'inévitablement ils doivent être expulsés. Il n'en est pas de même pour les veines : Friedlander et Leopold ont montré qu'à partir du 8e mois de la grossesse et seulement dans les canaux veineux correspondant au P., il se produit des phénomènes de thrombose spontanée intéressant les veines de la tunique musculaire et celles de la sérotine : les cellules géantes multinucléées qui existent à la

fois dans les couches profondes de la caduque et le muscle, pénètrent dans la paroi des tissus veineux, en écartent les éléments endothéliaux et saillent dans la lumière du vaisseau ; de plus, des ilots de conjonctif jeune prennent naissance dans la paroi elle-même et proéminent à son intérieur. Ces diverses proliférations agissent en rétrécissant le calibre des veines et en devenant des centres de coagulation, de sorte qu'à la fin de la grossesse, il existe, d'après ces auteurs, une gêne notable dans la circulaiton de retour du P. On conçoit que la paroi utérine une fois libérée, la diminution de calibre des sinus soit un obstacle au reflux du sang et que les caillots préexistants amorcent de nouvelles coagulations favorisées par les conditions de la circulation. Quand à celle-ci, nous avons vu qu'au niveau des artères elles favorisent l'hémorragie. Elles contribuent au contraire à l'arrêter au niveau des veines, ainsi que le montre l'étude des facteurs de la progression centripète du sang dans le système veineux. En effet, à chaque systole ventriculaire, l'oreillette droite (elle seule nous intéresse) fixée en haut par les gros troncs de la base du cou et sollicitée en bas par la contraction des ventricules (la pointe restant fixe, se distend et voit son volume augmenter ; de plus chaque systole amenant une réduction de volume de ventricules produit dans la cavité médiastine un vide relatif et par suite une aspiration qui attire vers les parois de cet espace les divers organes et notamment les gros troncs veineux dont la capacité s'accroît. Enfin à chaque inspiration, l'élasticité pulmonaire augmente et avec elle le vide pleural : il y a là une nouvelle cause d'ampliation de l'oreillette droite et des troncs veineux qui y aboutissent (Arthus). L'aspiration cardiaque systolique et l'aspiration thoracique inspiratoire se font sentir au niveau des sinus utérins comme en tous les autres points du système veineux : la persistance de leur action après le décollement du P. est démontrée par l'existence des embolies gazeuses d'origine utérine. Il y a donc là une cause importante qui empêche l'hémorragie par rétrogression au niveau de la surface utérine

Les actions qui s'exercent à l'extérieur des vaisseaux pour effacer leur lumière ne peuvent être que d'origine musculaire. Mauriceau pensait que, l'arrière faix une fois décollé, « les vaisseaux

mêmes de la matrice qui étaient ouverts se bouchent par la contraction de sa propre substance ». La conception moderne du segment inférieur, portion flasque à peu près dépourvue d'éléments contractiles, a fait mettre en doute la possibilité de la constriction des vaisseaux par le muscle utérin quand le P. est inséré bas, et tout récemment Bouffe de Saint-Blaise se demandait si, en cas de placenta central l'opération cesarienne conservatrice ne créerait pas un danger d'hémorragie par suite du défaut de contraction des sinus du segment inférieur. Mais que vaut au juste cette conception ? Demelin, s'inspirant des travaux de Bumm et Blumenreich, a montré que si, au moment de la délivrance, l'existence d'une portion inférieure de l'utérus, flasque et mince, ne peut être contestée, cette portion est constituée par « le col tout seul, aminci, dédoublé, tiraillé, déplissé ». Quant au véritable segment inférieur sur lequel s'insère le P. P., sa paroi musculaire à la fin de la grossesse, a une structure histologique identique à celle du segment moyen. Demelin donne de cette façon de voir une raison péremptoire : à savoir que la portion flasque possède une muqueuse non caduque, avec glandes du type cervical, tandis qu'au niveau du segment inférieur on trouve la muqueuse caduque qui tapisse toute la cavité de l'utérus. Segment inférieur et portion flasque sont donc deux étages bien distincts : et il apparaît avec évidence qu'au niveau du segment inférieur où s'insère le P. P., « les petites sangles musculaires dont la direction est à peu près perpendiculaire à l'axe des vaisseaux peuvent jouer le rôle de ligatures vivantes. »

En effet il n'est pas douteux qu'après un décollement partiel du P., la portion de la paroi utérine libérée se rétracte grâce à la tonicité de son muscle : la constatation en a été faite directement. Sur les planches de Pinard et Varnier (pl. XXXVIII) de Winter (pl. IV) qui représentent en coupe des utérus de femmes mortes pendant le travail d'hémorragie consécutive au décollement du P. normalement inséré, on voit que la zone utérine dont le centre du P. s'est détaché, est du double plus épaisse que le reste de la paroi ; elle s'est donc rétractée bien qu'elle soit encore maintenue à ses extrémités par l'insertion persistante du P. L'identité de structure des segments inférieur et moyen autorise à

conclure que la même rétraction a lieu quand il s'agit de PP., d'autant qu'alors la zone libérée a toute latitude pour revenir sur elle-même. Ces planches montrent que la présence du fœtus dans la cavité utérine n'empêche pas l'élasticité musculaire d'entrer en jeu ; d'ailleurs Simpson avait déjà rapporté de nombreux cas d'accouchements gémellaires où, après l'expulsion d'un fœtus et d'un P., ou d'un fœtus et des deux placentas, l'autre enfant restant dans la matrice, il n'y avait pas eu d'hémorragie. La planche XII de l'anatomie de Hunter représente la coupe d'un utérus avec PP. central, dont le décollement a provoqué la mort de la femme au début du travail ; Simpson qui a vu la préparation conservée au musée de l'Université de Glasgow dit que « les lèvres du col, particulièrement d'un côté sont assez épaisses et turgides ». Cet épaississement est-il dû à la rétraction utérine ou à de l'œdème ? A ces constattations nécropsiques nous pouvons ajouter celles que Grosse, Cathala ont faites au cours de césariennes pratiquées pour PP. marginal ou central : ces deux auteurs n'ont point observé d'hémorragie post-opératoire notable.

Si d'ailleurs le segment inférieur n'avait pas une musculature active et puissante, que devrait-il arriver après la délivrance, quand le P. n'est plus là pour obturer comme un couvercle la lumière béante des vaiseaux ? L'hémorragie devrait à ce moment redoubler d'abondance : or l'un des faits les mieux établis de l'histoire du PP., c'est qu'après la délivrance la perte cesse dans l'immense majorité des cas. L'importance de cet argument n'avait pas échappé aux partisans de la théorie classique. Bitot, après avoir insisté sur l'absence des fibres musculaires dans le segment inférieur,, écrit : « Cependant, malgré toutes les circonstances essentiellement défavorables, l'hémorragie post partum dans les cas d'insertion vicieuse du P., n'est pas la règle ; cela est si vrai que lorsqu'on parle d'hémorragie liée au PP., on n'a généralement en vue que les écoulements de la grossesse et du travail. » Bayer, tout en admettant l'existence d'un segment inférieur flasque, dit que si le PP. s'y insère, « il y a là impossibilité physiologique, car la zone en question étant entièrement dépourvue de la faculté de se rétracter ou de se contracter, les femmes devraient être fatalement vouées à la mort. »

Nous sommes ainsi amenés à attribuer à la contraction utérine un rôle important dans l'asséchement de la surface laissée à nu par le décollement du P. Elle est le seul agent de l'oblitération des artères, agent suffisant à lui seul puisque tous les auteurs, Mackenzie et Beck exceptés, insistent sur ce fait que dans le PP., l'hémorragie n'a jamais de caractère artériel. La disposition des sinus veineux est encore plus favorable pour l'efficacité de son action : ils sont « larges mais d'une forme comprimée, aplatie, et disposés en plusieurs plans ou couches, les uns au-dessus des autres, dans les parois utérines » (Simpson). « Dans la portion de la paroi de l'utérus qui correspond au P., un grand nombre de canaux veineux ou sinus utérins approchent de la face interne, la plupart dans une direction très oblique et rampent dans une étendue plus ou moins grande à la face interne de l'utérus. » (Tarnier et Chantreuil.): la contraction exerce non seulement une constriction annulaire en un point de leur longueur, mais amène leur paroi au contact sur une partie appréciable de leur trajet intramusculaire. L'effacement de la lumière des veines a été constaté directement : à propos de la planche XII de l'atlas de Hunter, Simpson écrit : « Je puis ajouter un fait démontrant que l'hémorragie rétrograde ne peut avoir lieu par les veines utérines après que le P. est décollé : les veines sont très grosses et injectées de cire jaune ; cependant il n'y a aucune apparence que cette cire ait pénétré assez en arrière pour atteindre les orifices utéroplacentaires laissés ouverts par le décollement du placenta. » Nous sommes donc autorisés à dire avec Barnes que la contraction utérine est le facteur le plus important de l'arrêt de l'hémorragie au niveau de la surface utérine cruentée.

*
* *

Il existe donc au niveau de la paroi utérine des facteurs assez puissants d'hémostase, pour que nous devions chercher ailleurs que là l'origine de l'hémorragie du PP. Nous sommes ainsi amenés à exposer les idées de Simpson qui écrit : « Dans tous les exemples d'hémorragie par décollement partiel du P., je sou-

tiens que le sang s'échappe principalement sinon entièrement, par les orifices vasculaires non contractés et non contractiles appartenant à la surface externe de la portion décollée de l'organe. Je crois que le sang maternel est fourni plus ou moins librement à ces orifices par suite de la communication existant entre les diverses vacuoles maternelles, car ces vacuoles sont maintenues remplies de sang grâce aux vaisseaux utéroplacentaires de la portion de l'organe encore fixée à l'utérus. » (*) « Le sang, dit Bitot, arriverait par les vaisseaux de l'utérus dans les lacs qui baignent les villosités choriales. Ces lacs sanguins communiquent les uns avec les autres, et avant tout décollement ils constituent une nappe liquide emprisonnée dans les limites du P. Mais si le délivre se détache par un de ses bords, la nappe sanguine dont nous venons de parler mise en communication avec l'extérieur, laisse couler ce liquide qui la constitue et celui qui lui arrive constamment, »

Il est évident que dans la zone où les rapports du P. et de la paroi sont restés normaux, rien n'est changé quant à l'arrivée du sang artériel. D'autre part tout le monde est d'accord sur le fait que dans le P. le sang maternel circule dans un système clos non cloisonné, complètement isolé de la circulation du fœtus. « Les petits espaces sanguins communiquent tous entre eux et avec les grandes lacunes ; celles-ci sont elles-mêmes en communication entre elles de sorte que l'ensemble du système vasculaire du P. forme, suivant l'expression de Robin, un véritable lac sanguin. » (Tarnier et Chantreuil). C'est la caduque interutéroplacentaire qui forme la paroi maternelle de cet espace : elle est constitué, à l'exclusion de tout élément contractile, par les cellules déciduales qui, à la partie superficielle, juxtaplacentaire, de la membrane, restent sphériques (cellules rondes), et s'effilent dans sa partie profonde, juxta-utérine (cellules en aiguille). Sous

(*) Simpson a emprunté cette théorie à Hamilton qui écrit, en parlant de lui-même : « L'auteur, depuis le début de sa carrière professionnelle, s'est appliqué à montrer que l'hémorragie dans ces cas procède de la partie décollée du P. bien plus que des vaisseaux utérins. » Avant lui, Levret avait admis que le sang vient à parties égales de la surface utérine, et de la surface placentaire, et Rawlins pensait qu'il vient plus de sang des vaisseaux de la partie détachée du P. que des vaisseaux utérins mis à nu.

la couche des cellules déciduales se trouve une assise de culs de sac glandulaires cimentés par du tissu conjonctif : ces glandes pénètrent à travers le plan des cellules déciduales jusqu'à sa surface (de Sinety). Quand le P. se détache de l'utérus, c'est au sein de cette caduque et vers le milieu de la couche des cellules en aiguille que passe le plan de clivage qui la refend en deux : la partie superficielle comprend la couche des cellules rondes, une partie de la couche des cellules en aiguilles, et des tronçons de culs de sac glandulaires ; elle répond à la lame de cloture de Winckler qui tapisserait le chorion dans toute son étendue, à la caduque sous-choriale de Kölliker pour qui elle n'existe qu'au bord de l'organe ; Tarnier et Chantreuil ne la considèrent pas comme une véritable lame, mais comme une mince couche de matière glutineuse qui passe d'un cotélydon à l'autre. Quoiqu'il en soit, c'est cette portion de la caduque qui, appliquée sur le chorion, et en quelques points, appendue à celles des villosités qui viennent lui adhérer, forme la paroi du grand lac sous-chorial au niveau de la partie décollée ; elle est elle-même perforée par les veines utéroplacentaires que le décollement laisse béantes : Varnier compare cette lame percée d'orifices à une écumoire. Le sang qui se trouve sous pression dans le grand espace intervilleux où débouchent directement les larges artères utéroplacentaires trouve une issue facile soit par les orifices veineux dont les parois, pas plus que la lame obturante ne contiennent d'éléments contractiles, soit à travers cette lame elle-même, qu'elle fasse défaut à une certaine distance du bord du P. (Kölliker) ou qu'elle soit effondrée par la pression sanguine. Les conditions qui président à la circulation placentaire après qu'une portion est détachée de la paroi utérine, cadrent donc bien avec l'opinion qui veut que le sang dans l'hémorragie du PP. ne s'écoule librement qu'après avoir fait un circuit par le grand lac sous-chorial.

Il est une autre variété d'hémorragie où cette pathogénie n'est pas discutable : c'est celle qui est liée à la rupture isolée du sinus circulaire, abstraction faite du mode d'insertion du P. (Budin). Rappelons que la face interne de ce canal est criblée d'ouvertures en grillage qui sont autant d'orifices de communica-

tion avec le grand lac intervilleux, et que ce sinus est le plus souvent un canal interrompu dont les divers tronçons n'ont entre eux aucune communication directe, alors qu'ils sont largement anastomosés avec les sinus veineux utéroplacentaires (Duncan, Legry, Maksud). Il fait partie du tissu maternel, et doit être considéré comme étant de même ordre que ces sinus veineux : c'est une annexe circonférentielle de la circulation de retour du placenta (Tarnier et Budin). Quand ce conduit est déchiré, le sang vient nécessairement de la nappe sous-choriale ; que la même cause continue à agir et le P. se décolle : admettrons-nous que le sang du grand espace intervilleux s'échappera par la déchirure du sinus coronaire, tandis qu'il ne se fera aucune hémorragie par les veines utéroplacentaires sectionnées, qui, rappelons-le, ont exactement la même signification que le sinus marginal ?

Nombre d'auteurs signalent que l'hémorragie du PP. « s'accroit pendant une douleur et diminue ou cesse pendant les intervalles, tandis que dans l'hémorragie survenant sous l'influence des circonstances ordinaires, c'est l'inverse. » (Rigby). En effet, dit Simpson, l'hémorragie banale d'origine utérine doit diminuer pendant les douleurs, car la contraction des fibres utérines rétrécit les orifices vasculaires qui saignent ; il devrait en être de même pour l'hémorragie inévitable si elle procédait de l'utérus ; tandis qu'en admettant son origine placentaire, on conçoit que la contraction poussant en bas la présentation, exprime les aréoles gorgées de sang et amène une recrudescence de l'hémorragie. Legroux, Barnes, rejettent ce raisonnement : pour eux l'augmentation de l'écoulement contemporaine de la douleur est due à l'expulsion du sang qui s'est accumulé dans l'intervalle des deux contractions ; mais pourquoi n'en est-il pas de même dans l'hémorragie banale ? Le sang devrait aussi s'accumuler entre les contractions, puisque la surface utérine qui saigne est relâchée, et être chassé au moment de l'effort utérin. Remarquons enfin que dans la rupture du sinus circulaire, dont l'hémorragie est de tout point comparable à celle du PP., l'écoulement de sang offre ces mêmes caractères (Maygrier, Leroux) : il naît avec la contraction, dure autant qu'elle, et cesse quand elle prend fin, s'il n'y a pas d'engagement ; s'il y a engagement la perte s'ar-

rête quand l'effort utérin est à son maximum, car la présentation empêche le sang de sortir, et reprend pour s'arrêter bientôt, dès que la contraction est terminée.

Il est enfin un fait capital : « Quand, dit Simpson, le P. est une fois complètement détaché de l'intérieur de l'utérus, tout écoulement de sang cesse en général entièrement ou prend des proportions modérées ou peu graves. » Simpson cite 70 cas où un temps notable s'écoula entre le décollement complet du P., spontané ou artificiel, et l'expulsion de l'enfant : l'hémorragie s'arrêta 44 fois, fut minime 19 fois, et considérable 7 fois. — Müller (cité par Auvard), interprétant une statistique de Trask, trouve sur 42 cas où le P. fut volontairement détaché : perte nulle 28 fois ; modérée 13 fois ; grave 1 fois. — A propos d'un cas de PP., Chartier écrit : « Après la rupture spontanée de la poche des eaux, le P. tout entier a glissé et est tombé dans le vagin : l'hémorragie s'est dès lors arrêtée. » Dubrisay a rapporté l'histoire d'une hémorragie retroplacentaire où le P. décollé était tombé sur l'orifice interne du col (PP. secondaire par glissement) : au moment où le P. était senti sur le col, il n'y avait plus d'hémorragie et le travail se fit avec des pertes peu considérables, bien que l'enfant fût encore dans l'utérus. Ces faits paraissent péremptoires : si l'hémorragie se faisait par la surface utérine, le décollement complet du P. n'aurait d'autre effet que de l'augmenter, puisqu'il réaliserait au niveau de toute l'aire placentaire les conditions existantes dans la zone primitivement libérée ; si l'on admet que le sang s'écoule par la surface placentaire, le décollement de l'organe, en supprimant les connexions vasculaires de l'utérus et du P., et du même coup l'apport de sang dans les espaces sous-choriaux, fait disparaître la raison même de la perte.

*
* *

Nous sommes donc fondés à conclure que, dans la règle, c'est de la face utérine du P. que procède l'hémorragie du PP. Remarquons cependant que la surface utérine libérée peut y contribuer pour une certaine part : Rawlins, Hamilton, Simpson l'admet-

taient. En effet, les différents mécanismes qui concourent à l'assèchement de cette surface ne le réalisent pas nécessairement d'une façon instantanée ; le muscle utérin peut à ce niveau comme partout ailleurs être frappé d'inertie plus ou moins intense et plus ou moins durable ; un morceau de P., plus ou moins adhérent, peut être arraché de la masse cotylédonaire et rester fixé à la surface utérine dont il empêche la rétraction ; le segment inférieur peut être dilacéré, et les sphincters contractiles ne remplissent plus leur rôle de ligatures vivantes. Enfin, dans des circonstances exceptionnelles, il arrive que les cotyledons soient traumatisés et l'hémorragie a sa source dans les vaisseaux mêmes du fœtus. C'est à ces diverses causes qu'il paraît vraisemblable de rapporter la persistance de la perte après le décollment complet du P. que signalent les auteurs.

III

HÉMOSTASE NATURELLE

Ni la face utérine du P., ni la paroi des veines qui la perforent, ne contiennent d'éléments contractiles susceptibles d'obturer les bouches vasculaires qui saignent. Il est pourtant d'observation courante que l'hémorragie s'arrête spontanément et il nous faut maintenant chercher quels sont les facteurs de cette hémostase naturelle.

Il faut d'abord tenir compte des phénomènes de coagulation : « le sang s'infiltre et se coagule dans et parfois aussi à la surface de cette portion détachée (du P.); ses aréoles vasculaires maternelles sont ainsi rendues imperméables » (Simpson). Dans le grand lac sous-chorial les villosités d'une part et surtout les villosités crampons, les prolongements intercotylédonnaires de la serotine d'autre part, forment une sorte de chicane où circule le sang. Avant le décollement, le sang jaillit des orifices artériels de la serotine, comme d'une pomme d'arrosoir, et grâce à cette distribution uniforme, circule dans l'espace avec une vitesse et sous une pression sensiblement égales en tous les points ; le décollement une fois effectué, la partie dont les connexions vasculaires avec la caduque sont supprimées devient un diverticule du grand lac sous-chorial ; et le système en chicane qui y existe a pour effet de ralentir le cours du sang d'autant plus qu'on s'éloigne davantage de la portion encore adhérente. Il en résulte

qu'en certains points la vitesse du sang est moindre, condition qui favorise la formation de caillots : « On ne peut guère concevoir comment le sang pourrait traverser facilement tous les méandres que présentent les espaces sanguins d'une portion décollée : il se coagulerait certainement. » (Duncan). D'autre part les orifices veineux qui perforent la lame de cloture détachée de la paroi utérine, sont partiellement obstrués par ces proliférations qui dès la fin de la grossesse ont amorcé des thromboses spontanées (Friedlander et Léopold) : ce sont d'autres points d'appel pour la formation de caillots. On conçoit que la progression de ces coagulations arrive d'une part à aveugler les orfices veineux et d'autre part à oblitérer, comme le ferait une injection solidifiable, l'espace sous-chorial de la portion détachée : « les villosités nombreuses qui se trouvent confondues dans l'épaisseur du caillot, et qui sont en rapport avec les parois des sinus sanguins donnent au sang coagulé une fixité et une force d'obstruction qu'il ne saurait avoir sans cela. » (Duncan).

Cet auteur pensait que ces thromboses ne peuvent se produire à l'intérieur du sinus circulaire, à cause de l'absence de villosités dans sa lumière, et disait n'y avoir jamais rencontré de caillots : Budin a démontré avec pièces à l'appui la réalité des coagulations du sinus coronaire.

Enfin des caillots peuvent se former dans l'hiatus que le décollement crée entre les deux surfaces désunies : Hunter l'a constaté directement dans un cas de PP. central, comme en témoigne la légende qui accompagne la planche XII de son Anatomie : « Spatium quod inter cervicis uteri partem interiorem et secundas vacuum occurrit, in cadavere sanguine coagulato refertum comperi. »

Dans les cas les plus favorables, ces caillots s'organisent, et Gendrin a longuement décrit les modifications successives qui se produisent dans la partie thrombosée du P.. Simpson résume ainsi sa description : « ce fragment détaché et ecchymosé du P. devient jaunâtre et s'atrophie, partie par suite des altérations qui surviennent dans le sang dont il est infiltré, partie à cause de l'oblitération de ses vaisseaux et de la dégénrescence consécutive de son parenchyme. Dans les cas où il y a eu plusieurs récidives

d'hémorragie, on peut parfois retrouver en différents points de l'organe une série graduelle de modifications pathologiques causées par des décollements partiels successifs, ainsi que par de successives infiltrations apoplectiques et des oblitérations successives de son tissu par du sang coagulé de différents âges. » Quant à l'organisation des caillots formés entre la face décollée du P., et la surface utérine où elle était adhérente, elle est regardée comme possible par Dubois, Gendrin, Duncan : elle aboutirait à la réunion des parties décollées, sans rétablissement de la circulation toutefois. En fait, il n'en existe aucun exemple probant. Quoi qu'il en soit les coagulations sanguines peuvent, là où elles existent, assurer une hémostase définitive quand elles ont le temps de s'organiser.

Mais ce n'est pas là un terme nécessaire : tant que la poche des eaux persiste, les membranes insérées au bord placentaire — abstraction faite des nouveaux décollements qu'elles peuvent causer — tendent la portion détachée, et maintiennent ainsi béantes les bouches vasculaires de son plancher serotinien ; de plus, en lui transmettant les tractions qui s'exercent sur elles à chaque douleur, elles ébranlent les caillots en voie de formation et compromettent leur fixité : l'hémostase est donc favorisée par la disparition de la poche des eaux. Pinard pense que « la rupture prématurée des membranes est causée le plus souvent par l'insertion du P. sur le segment inférieur. » Spindler au contraire conclut que l'insertion vicieuse ne semble pas provoquer cette rupture prématurée : Quoi qu'il en soit la rupture de la poche des eaux, prématurée ou tempestive, a pour effet certain de mettre au repos le P. qui saigne.

*
* *

Si la rupture de la poche des eaux, en facilitant la formation de caillots est une condition favorisante de l'arrêt de l'hémorragie, elle intervient comme condition essentielle dans un autre mécanisme de l'hémostase : l'isolement du diverticule sous-chorial dont les orifices laissent couler le sang, du grand espace intervilleux qui le lui fournit. Cet isolement peut être réalisé

de deux façons : ou l'utérus en se contractant applique la surface placentaire contre la présentation, ou la présentation poussée par la force utérine vient en quelque sorte écraser le P. contre la paroi où il s'insère.

Le premier de ces mécanismes a été constaté de visu par Demelin : sur le cadavre d'une femme ayant présenté un PP. et morte pendant le travail, Demelin a constaté sur la paroi de l'utérus un anneau semilunaire de rigidité qui étranglait le P. contre la partie fœtale, et avait déterminé sur sa face utérine un sillon au niveau duquel le gateau placentaire était notablement aminci, et qui siégeait précisément à la limite de la partie adhérente et de la partie décollée ; en remettant l'enfant en place, on voyait que l'anneau utérin et le sillon placentaire correspondaient à son occiput.

Autant la constatation anatomique de ces rigidités annulaires est rare puisqu'elles disparaissent au moment de la mort, autant leur existence clinique est fréquente : « que les membranes se rompent et laissent couler ce liquide, et l'anneau musculaire en rapport avec le sillon du cou (qui jusqu'à présent était élastiquement distendu par la forme régulière de l'œuf) va se rétracter. » (Demelin). Que cette rétraction soit simple, ou accompagnée d'atonie des anneaux voisins, ou compliquée de contracture, elle a toujours le même effet, plus ou moins intense et plus ou moins durable : l'effacement de la lumière de l'espace sous-chorial, qui équivaut à un véritable cloisonnement.

Nous avons vu en étudiant le mécanisme du décollement placentaire que la présence du liquide amniotique donne au fœtus assez de mobilité pour qu'il vienne à chaque contraction utérine contusionner le P. sous des incidences variables. Les eaux une fois écoulées, la rétraction spontanée du muscle tend à mouler le fœtus de toutes parts : la tonicité de l'utérus pousse la présentation sur le segment inférieur et ces rapports rendus plus étroits à chaque douleur, sont maintenus par les anneaux de retraction qui comblent toutes les dépressions du corps fœtal : la surface saignante du plancher serotinien s'accole à la paroi utérine, et la présentation efface la cavité du diverticule sous-chorial, en

même temps qu'elle aveugle sa communication avec le grand espace intervilleux. Auvard a précisé les conditions nécessaires à ce mode d'hémostase : « Tant que l'œuf est intact, l'hémorragie ne semble pas influencée par la présentation... pour que la partie fœtale fasse tampon, il est indispensable que la poche des eaux soit rompue. » D'autre part, il distingue parmi les présentations celles qui se prêtent à la compression du P. ; s'il s'agit d'épaule, il n'y a d'action efficace qu'en cas d'évolution spontanée ; le siège complet ou décomplété mode des fesses (membres dans l'utérus) n'agissent pas, tandis que le siège décomplété mode des genoux ou des pieds (membres dans le vagin) ou le sommet, assurent une excellente hémostase.

Une condition anatomique spéciale au PP. favorise cet effacement de la cavité du grand lac intervilleux : à cause de son développement sur une zone maigre, ou plutôt en raison des compressions que lui fait subir de longue date la partie fœtale (Bitot, Demelin), le P. inséré bas est aplati, étalé, en limande : cette réduction de l'épaisseur du tissu placentaire favorise évidemment sa compression. Mais pour que l'hémastose réalisée par ce mécanisme soit efficace, il faut que la compression porte d'une façon uniforme sur toute la largeur de la cavité sous-choriale : si le sommet par exemple n'appuie que sur le milieu du P., la lumière de l'espace persiste de chaque côté de la zone comprimée : la présentation en venant peser sur le P., a pour effet d'augmenter la pression sanguine à son intérieur et l'hémorragie redouble. Dans le cas de Demelin, le sillon déterminé sur la face fœtale du P. était profond vers le centre du P., il diminuait à mesure qu'on se rapprochait des bords : le résultat était le même et la femme mourut d'hémorragie. Dans les cas mêmes où le cloisonnement de l'espace sous-chorial est réalisé d'une façon efficace par ce mécanisme, il faut que la retraction utérine soit suffisamment énergique et prolongée pour que l'effacement soit durable.

Remarquons enfin que si la partie fœtale peut devenir un agent d'hémostase après la rupture de la poche des eaux, elle peut, comme nous l'avons vu, contribuer à créer de nouveaux décollements et renouveler ainsi la source de l'écoulement sanguin.

*
* *

Les différents moyens que la nature oppose à l'hémorragie sont donc précaires et n'empêchent pas toujours sa récidive ; de plus, de nouveaux décollements restent encore possibles : on peut avec Simpson admettre que « l'hémorragie atteindra son maximum lorsque la quantité de sang entrant dans les sinus placentaires par la portion adhérente sera égale à celle qui peut franchir les orifices béants de la portion décollée. Tout décollement nouveau tendra plutôt à diminuer l'écoulement, car il entrera moins de sang dans le P., le nombre des conduits qui l'y amènent se trouvant diminué. »

En passant à la limite, l'hémorragie doit cesser quand des décollements successifs auront *entièrement* libéré le P. de la paroi utérine : c'est en effet ce que l'expérience vérifie. Simpson a colligé un grand nombre de cas où l'hémorragie cessa après que le P. eût été expulsé spontanément avant l'enfant. Voici les termes mêmes de quelques unes d ces observations : « du moment de son expulsion, l'hémorragie cessa. » (Obs. I). « depuis le moment de la sortie de cet organe, l'écoulement avait presque entièrement cessé. » (Obs. II). « il n'y avait pas eu la moindre hémorragie depuis l'expulsion du P. » (Obs. VI Chapman). « le P. était alors entièrement dans le vagin et il n'y avait pas la moindre hémorragie. » (Obs. VII Ramsbotham). « l'hémorragie s'était arrêtée aussitôt que le P. avait été sorti. » (Obs. VIII Macaulay). Chartier dit : « le P. tout entier a glissé et est tombé dans le vagin : l'hémorragie s'est dès lors arrêtée. »

A l'inverse des autres processus, celui-ci est véritablement efficace car il agit sur le mécanisme même de l'hémorragie : « la source immédiate de l'hémorragie est supprimée, et sa persistance par conséquent entravée aussitôt que l'organe placentaire est entièrement décollé de l'intérieur de l'utérus. » (Simpson).

IV

HÉMOSTASE THÉRAPEUTIQUE

Les méthodes qui ont été et sont employées dans le traitement du PP. sont assez nombreuses pour que l'on puisse affirmer qu'il n'y en a pas une véritablement satisfaisante. Quand on aborde la thérapeutique du PP., il est bon d'avoir toujours présent à l'esprit ce que Berry Hart en écrivait « Une erreur capitale de beaucoup d'auteurs est de préconiser la manœuvre qu'ils affectionnent le plus comme traitement unique et efficace du PP. Il n'existe pas une méthode unique de traitement, mais il y a plusieurs procédés auxquels on fait appel selon les progrès du travail et les conditions spéciales du cas en présence duquel on se trouve. » Tout récemment encore Demelin a précisé les indications respectives des diverses méthodes suivant la grandeur de la dilatation, la variété de l'insertion, la gravité de l'hémorragie, et l'état de l'enfant. Ce n'est pas ce côté de la question que nous nous proposons de reprendre après lui : les conclusions auxquelles nous avons abouti quant au mécanisme de l'hémorragie, et l'étude des divers processus de l'hémostase spontanée, nous permettent d'envisager quelques points de la thérapeutique du PP. qui, s'ils ne sont pas nouveaux, sont assez importants pour que nous nous y arrêtions.

*
* *

Répétons encore une fois qu'il n'y a pas d'hémostase sûre, tant que les connexions utéroplacentaires permettent au sang maternel d'arriver dans le P. Le résultat à obtenir est donc de supprimer ces connexions, et le moyen en est le décollement du P. qui peut être tempestif ou prématuré. Nous appellerons tempestif celui qui est exécuté au moment où il se fait dans l'accouchement physiologique, prématuré, celui qui l'est avant l'évacuation utérine.

Le décollement tempestif, qu'il soit laissé aux soins de la nature si la perte a cessé, ou réalisé par la délivrance artificielle, suppose l'évacuation de la cavité utérine. Parmi les moyens d'évacuation, l'accouchement par les voies naturelles, spontané ou terminé par le forceps, la version ou la basiotripsie dès que la dilatation est suffisante, est évidemment le plus simple, s'il n'est pas le plus fréquent. L'accouchement rapide par la voie abdominale, césarienne abdominale, commence à avoir en matière de PP. des indications précises parmi lesquelles nous citerons : le PP. central les hémorragies graves et récidivantes avant le début du travail, la primiparité chez les parturientes âgées, la rigidité ou la résistance du col. En dehors de ces deux éventualités, l'évacuation rapide de l'utérus n'est obtenue que par des moyens de contrainte : car de l'accouchement forcé d'Ambroise Paré et de Guillemeau à l'accouchement méthodiquement rapide de Fochier et de Bonnaire en passant par toutes les variantes que tel ou tel ont imaginées, on peut dire qu'au point de vue de la violence faite à l'utérus, il n'y a pas grand progrès ; on arrive évidemment à supprimer la source de l'hémorragie propre du PP., mais c'est trop souvent pour lui en substituer une autre tout aussi redoutable, qui résulte de la déchirure du segment inférieur ; l'application de ces méthodes suppose donc avant tout une appréciation exacte de la dilatabilité de l'orifice cervical, et exige une mise en œuvre des plus circonspectes.

Le décollement prématuré (1) du P. se fait, nous l'avons vu, tandis que le fœtus reste dans la cavité utérine. Simpson qui a publié sur cette méthode le premier travail important, en restreignait déjà les indications à quelques cas précis : mais avant lui Kinder Wood la pratiquait de façon courante. Ce procédé n'est applicable que dans des conditions bien déterminées : c'est avant tout une intervention d'urgence destinée à parer au danger immédiat que des hémorragies menaçantes par leur abondance et leur répétition, font courir à la parturiente quand le travail est déjà commencé. Il suppose, comme la basiotriptie, que le fœtus est mort ou mourant : en fait, l'enfant ne survit pas à des pertes de sang assez considérables pour mettre la vie de la mère en péril. Il faut de plus que la dilatation soit suffisante ou suffisamment facile à compléter pour que la main franchisse l'orifice cervical sans le léser : dans ces conditions, la manœuvre est facile sans être dangereuse. (Demelin). Le danger immédiat une fois conjuré, elle donne un répit qui permet de traiter l'anémie de la femme, et d'aviser aux moyens les moins traumatisants à mettre en œuvre pour vider l'utérus quand le fœtus n'est pas expulsé spontanément. En dehors de cette indication d'urgence, la manœuvre de Wood-Simpson en trouve encore une autre : quand le fœtus a succombé, sans que l'état de la mère soit immédiatement grave, il semble rationnel de couper court à une nouvelle hémorragie toujours possible et dont la gravité ne peut être prévue : dans ces conditions, à quoi bon conserver le P. dont la mort du fœtus a fait disparaître la raison d'être, et dont l'ablation ne comporte pas de danger, si la dilatation est suffisante ? Remarquons enfin que l'extraction du P., en permettant à la présentation d'appuyer franchement sur l'orifice cervical, facilite la dilatation et contribue à avancer la fin du travail.

*
* *

(*) Il s'agit du décollement complet par opposition au décollement partiel préconisé par Barnes, Murphy, etc.

Au regard du décollement placentaire, toutes les autres méthodes d'hémostase ne doivent être considérées que comme des moyens palliatifs, puiqu'ils n'agissent point sur le mécanisme même de l'hémorragie. En fait, les circonstances obligent l'accoucheur à avoir recours à elles beaucoup plus souvent qu'au décollement placentaire, et c'est l'appréciation « des progrès du travail et des conditions spéciales du cas en présence duquel on se trouve », qui déterminera le choix de l'opérateur. Quelque soit le procédé mis en œuvre pour arrêter l'hémorragie, il ne faut pas perdre de vue que le but principal à atteindre, est de hâter la terminaison de l'accouchement de façon à réaliser au plus tôt le décollement du P. C'est là, pensons-nous, après tant d'autres, l'idée directrice qui doit constamment hanter l'esprit du médecin appelé auprès d'une femme qui présente un PP. En lisant la plupart des traités, on voit que leurs auteurs proposent d'abord de pratiquer la rupture des membranes ; c'est seulement dans le cas où cette intervention n'arrête pas l'hémorragie qu'ils conseillent d'avoir recours aux autres procédés. Sans discuter la valeur hémostatique immédiate de la rupture des membranes (Demelin conclut de diverses statistiques qu'elle laisse persister l'écoulement dans 50 pour cent des cas), il apparaît que même dans les 50 pour cent des cas où elle suspend l'hémorragie, cette méthode n'agit guère pour hâter le travail : elle favorise, il est vrai, la descente de la présentation, mais comme celle-ci n'appuie sur le col que par l'intermédiaire du P. inséré bas, la rupture des membranes (qui a supprimé le facteur principal de la dilatation) ne contribue que faiblement à faire avancer le travail. C'est pourquoi nous pensons que la rupture des membranes ne doit pas être employée en tant que méthode isolée et suffisante par elle-même : d'ailleurs Puzos, qui l'a empruntée à Mauriceau, la faisait précéder de manipulations digitales ayant pour but « d'écarter par degrés l'orifice. », pour « faire naître la douleur et mettre la matrice en action. » Nous la considérons comme une manœuvre préalable, indispensable pour la mise en œuvre des autres procédés : version bipolaire (Braxton-Hicks), version séparée (Smellie), tamponnement vaginal, tamponnement utérin par ballon, qui visent d'abord à

arrêter l'hémorragie, et ensuite, à hâter la terminaison de l'accouchement en éveillant les contractions utérines, et en dilatant l'orfice cervical. On voit que nous souscrivons entièrement à ce qu'écrivait B. Dyllion : « Au dessus de toutes les méthodes, une idée principale domine ; tous les accoucheurs l'ont eue depuis Paré jusqu'à nos jours : terminer l'accouchement le plus tôt possible. »

CONCLUSIONS

1° Dans l'insertion vicieuse du P., l'hémorragie est très généralement consécutive au décollement de cet organe, qui résulte de la disjonction de la caduque intéruteroplacentaire: celle-ci est due avant tout aux frictions que la présentation, poussée par l'effort utérin, fait subir au P., puis, quand la dilatation est commencée, au tiraillement que les menbranes exercent de haut en bas sur le bord placentaire, tandis que, le col s'effaçant de plus en plus, la paroi utérine remonte en sens inverse. Au cours du décollement le sinus circulaire peut être intéressé et apporter son appoint à l'hémorragie; il est exceptionnel qu'il saigne isolément.

2° Quant au mécanisme même de l'hémorragie, la théorie classique qui veut que le sang provienne de la paroi utérine libérée du P., ne repose pas sur des bases solides. La surface utérine s'assèche rapidement, grâce à la contraction du muscle dont les faisceaux sont aussi développés au niveau du segment inférieur qu'en tout autre point; d'autres facteurs interviennent pour aveugler les sinus veineux. La théorie de Simpson, qui place la source de l'hémorragie dans les orifices de la face du P. décollée de l'utérus, cadre bien avec ce que l'on sait de la circulation placentaire, avec les caractères de la perte, et avec ce fait clinique que le décollement total du P. supprime l'hémorragie. La part de la surface utérine dans la genèse de l'écoulement peut être réelle, mais reste minime, à moins de circonstances surajoutées.

3° L'arrêt spontané de l'hémorragie résulte d'abord de la coagulation du sang au niveau de la partie décollée (diverticule

sous chorial) et de ses orifices veineux, du sinus coronaire et de l'hiatus interutéroplacentaire. Sauf en ce point l'organisation des caillots a été constatée. La rupture de la poche des eaux, condition favorisante de la coagulation, devient une condition essentielle d'un autre mécanisme de l'hémostase : l'isolement du diverticule sous-chorial qui saigne, par l'effacement de sa communication avec le grand espace intervilleux, effacement réalisé grâce à la compression du P. entre la paroi interne et la présentation. Mais ces divers moyens sont précaires ; de nouveaux décollements sont toujours possibles, et l'hémostase n'est définitive qu'après la séparation du P. et de l'utérus.

4° L'accoucheur appelé à choisir parmi les méthodes de traitement du P. P. doit avant tout être eclectique. Le traitement idéal est la suppression des connexions interutéroplacentaires réalisée par le décollement du P. qui peut être tempestif (accouchement spontané, césarienne abdominale, accouchement méthodiquement rapide) ou prématuré (manœuvre de Wood-Simpson qui est une intervention tantôt d'urgence et tantôt de précaution). Les méthodes d'hémostase autres que le décollement complet du placenta ne sont que palliatives et leur mise en œuvre doit toujours être combinée avec l'emploi de procédés destinés à hâter la terminaison de l'accouchement.

Vu, *le Doyen* : H. ROGER

Vu, *le Président* : BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Arthus. Précis de Physiologie, 1918.

Auvard. Thèse d'agrégation. Paris, 1886.

Bar Brindeau et Chambrelent. Pratique de l'art des accouchements, 1914.

Barnes. Leçons sur les opérations obstétricales. Trad. Cordes.

Bayer. Congrès allemand de gynécologie à Munich, in Archives de gynécologie et d'obstétrique, 1886.

Bitot. Thèse. Paris, 1880.

Bouffe de Saint-Blaise. Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris. Décembre 1919.

Budin. Annales de gynécologie et obstétrique, 1893.

Cathala. Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris. Décembre 1919.

Chartier. Comptes rendus de la Société d'obstétrique de gynécologie et de pédiatrie, 1905.

Chauveau, Arloing et Lesbre. Anatomie des animaux domestiques.

Couinaud. Thèse. Paris, 1918.

Demelin. Thèse. Paris, 1888.

Demelin. Revue française de gynécologie et d'obstétrique, 1920, n° 1.

Demelin et Devraigne. Manuel de l'accoucheur.

Dubrisay. Bulletin de la Société d'obstrétique de Paris, 1903.

Duncan. Mécanisme de l'accouchement normal et pathologique. Trad. Budin, 1876.

Dyllion (B.). Thèse. Paris, 1889.

Genebrin. Traité philosophique de médecine pratique, 1839.

Grosse. Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris. Décembre 1919.

Hunter. Anatomia uteri gravidi tabulis illustrata, 1774.

Jacquemier. Manuel des accouchements et des maladies des femmes grosses, 1846.

Leroux. Thèse. Paris, 1904.

Maksud. Thèse. Paris, 1892.

Mauriceau. Traité des maladies des femmes grosses, 1694.

Maygrier. Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris, 1892 et 1893.

Pandele. Thèse. Paris, 1888.

Payrau. Thèse. Paris, 1893.

Petit (H.-C.). Thèse. Paris, 1914.

Pinard. Annales de gynécologie et d'obstétrique, 1886.

Pinard et Varnier. Atlas, 1892.

Schroeder, in thèse Dyllion.

Simpson. Clinique obstétricale. Trad. Budin, 1874.

Spindler. Thèse. Paris, 1895.

Tarnier, Chantreuil et Budin. Traité de l'art des accouchements.

Varnier. Obstétrique journalière, 1900.

Winter. Zwei medianschnitte durch Gebärende. Berlin, 1889.

NIORT. — IMPRIMERIE NOUVELLE G. CLOUZOT